Aus dem Pathologischen Institut der Universität
Düsseldorf
(Direktor: Prof. Dr. med. W. Hort)

Beiträge zur Anatomie und Anatomischen Pathologie der Lunge

DISSERTATION
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf
vorgelegt von
Verena Lehn

1985

Triltsch Druck und Verlag Düsseldorf

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Aus dem Pathologischen Institut der Universität
Düsseldorf
(Direktor: Prof. Dr. med. W. Hort)

Beiträge zur Anatomie und Anatomischen Pathologie der Lunge

DISSERTATION
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf
vorgelegt von
Verena Lehn

1985

Triltsch Druck und Verlag Düsseldorf

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

Der Dekan der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf
gez.: Prof. Dr. med. A. Hopf

Referent
gez.: Prof. Dr. med. Drs. h.c. H. Meessen

Korreferent
gez.: Prof. Dr. med. H. Schadewaldt

Die Arbeit wurde auf Anregung und unter Aufsicht von Prof. Dr. med. Drs. h.c. H. Meessen ausgeführt.

Für seine freundliche Unterstützung bin ich sehr dankbar.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543905_0094

Das volle Verständnis des heutigen Standes der medizinischen Wissenschaft und deren Anwendung in der Heilkunde ist nur aus der Analyse der Geschichte der Medizin möglich. Diese müßte nicht nur die besonderen allgemeinen Umstände berücksichtigen, sondern auch die verschiedenen Methoden, die den Weg der Forschung förderten.

In der vorgelegten Arbeit werden aber nur die Methoden der Anatomie und Pathologischen Anatomie berücksichtigt, die in der geschichtlichen Entwicklung bei der Erforschung des Organs Lunge eine Rolle spielten. Das Besondere dieser Arbeit wird also darin gesehen, daß an einem Organ, unter Berücksichtigung der Methoden der Anatomie und der Pathologischen Anatomie, die geschichtliche Entwicklung der Medizin dargestellt wird, wobei nicht der Anspruch erhoben wird, alle einzelnen Schritte zu beschreiben.

Die Darstellung des Fortschrittes der Lungenanatomie und -pathologie wird außerdem gebunden an einzelne Forscher gesehen, ohne daß Vorläufer, weitere Entwicklungen oder Einflüsse aus anderen Fächern mit berücksichtigt werden. Trotz dieser Beschränkung auf eine Methode, und trotz der subjektiven Auswahl der Personen, hoffen wir doch, ein Geschichtsbild erreicht zu haben, das den heutigen Stand der Erforschung der Lungenerkrankungen in einigen wesentlichen Punkten beleuchtet.

Der deutschstämmige Andreas VESAL wurde am 31. Dezember 1514 in Brüssel geboren. Er studierte in Loewen, Montpellier und Paris Medizin. 1537 erwarb der 23jährige VESAL in Padua die Doktorwürde und faßte den Plan zur Neubegründung der menschlichen Anatomie. In den folgenden Jahren hielt er als Professor der Anatomie Vorlesungen in Padua, Pisa und Bologna. 1538 begannen die Veröffentlichungen VESALs über die Anatomie des Menschen mit den "Sechs anatomischen Tafeln", gefolgt von seinem großen Werk "De corporis humani fabrica libri septem", das ihn zum Begründer der makroskopischen Anatomie machte.

In diesem Hauptwerk ist die Anatomie der Lunge auf Grund von VESALs selbst ausgeführten Sektionen menschlicher Leichen dargestellt und durch Zeichnungen belegt (s. Abb. 1a + b). VESAL beschreibt, daß jeder Lungenflügel in zwei Lappen unterteilt und von Gefäßen durchzogen ist. Damit die Lunge bei der Atmung gedehnt und entspannt werden kann, ist sie teilweise membranös. Das arterielle Gefäß vom rechten Ventrikel des Herzens führt Blut zur Lunge und teilt sich hier vielfach, so wie auch das venöse Gefäß die Lunge durchwebt. Bei der Atmung dehnt sich die Lunge aus, erzeugt ein Vakuum und saugt Luft an. Das Lungengewebe wandelt diese Luft durch eine seltsame Kraft, so daß sie von den Verzweigungen der Lungenvenen aufgenommen werden kann.

VESAL, der wegen seiner Obduktionstätigkeit angefeindet wurde, starb auf der Rückreise von einer Wallfahrt nach Jerusalem nach einem Schiffbruch am 15. Oktober 1564 auf der Insel Zante.

Literatur

PIFFERI, E.: Vesalio e la respirazione fetale. Aktuelle Probleme aus der Geschichte der Medizin. Verh. des XIX. Internationalen Kongresses für Geschichte der Medizin Basel 1964. 111-116, Karger Verlag, Basel/New York (1966).

SIGERIST, H.E.: Große Ärzte. 98-107, 6. Aufl., Lehmann Verlag, München (1970).

VESALIUS, A.: The Epitome of Andreas Vesalius. The M.I.T. Press, (1969).

- : De humani corporis fabrica. Magyar Helikon, Budapest (1972).

Marcello MALPIGHI, am 10. März 1628 bei Bologna geboren, studierte Philosophie und Medizin. Er lehrte in Bologna, Pisa, Messina und wieder in Bologna. Mit Hilfe konvexer Glaslinsen, primitiver Mikroskope, die immerhin eine zweihundertfache Vergrößerung erlaubten, machte MALPIGHI bahnbrechende Untersuchungen an verschiedenen Organen und Geweben und wurde so zum Begründer der mikroskopischen Anatomie.

Hauptgegenstand seiner Untersuchungen war die Lunge des Frosches. Mit Hilfe seines "geometrischen Auges" - des Mikroskops - erkannte er, daß "die gesamte Masse der Lunge zusammengefügt sei aus leichten dünnen Membranen, die gespannt oder faltenreich beinahe zahllose, kreisrunde und faltenreiche Bläschen bilden wie in den Waben der Bienen" (s. Abb. 2a). Er erkannte also als erster die Alveolen als Endigungen der Luftwege der Lunge. Zunächst blieb ihm die Frage noch ungelöst, ob die Gefäße der Lunge eine wechselseitige Anastomose hätten, so daß Blut von der Arterie in die Vene fließen könne. 1661 schrieb er dann in seiner Epistola altera, daß das Blut durch gewundene Gefäße geteilt herausströme, sich nicht in Zwischenräume ergieße, sondern durch kleine Röhren (tubuli) immer vorwärts getrieben werde und so in die Venen gelange (s. Abb. 2b).

Durch diese Erkenntnis schloß er die Lücke in der Theorie des Blutkreislaufs von William HARVEY. Die Kapillaren der Lunge waren mit dieser Arbeit aus dem Jahre 1661 entdeckt und die Basis für die moderne Mikrozirkulation geschaffen.

MALPIGHI starb im Alter von 66 Jahren hochgeachtet, aber auch angefeindet wegen seiner Methoden und Theorien, am 30. November 1694 an einem Schlaganfall.

Literatur

BELLONI, L.: Marcello Malpighi. De pulmonibus. Officine delle Industrie Grafiche Italiane Stucchi, Milano (1958).

DUMESNIL - SCHADEWALDT: Die berühmten Ärzte. 106-107, 2. Aufl., Aulis Verlag Deubner & Co KG, Köln (1966).

MEESSEN, H.: Microcirculation, past - present - future. In Clinical Hemorheology, 2, 415-423, Pergamon Press (1982).

SIGERIST, H.E.: Große Ärzte. 124-127, 6. Aufl., Lehmann Verlag, München (1970).

René-Théophile-Hyacinthe LAENNEC, am 17. Februar 1781 in der Bretagne geboren, entschloß sich schon im Alter von 14 Jahren - beeinflußt von seinem Onkel Guillaume Laennec, einem seinem Beruf leidenschaftlich ergebenen Arzt - für das Studium der Medizin. Im Jahre 1800 begann er sein Studium in Paris. Nach der Promotion 1804 hielt er Vorlesungen über Pathologische Anatomie, wurde dann nacheinander Arzt am Hôpital Beaujon, am Hôpital Necker und Lehrer am Collège de France. 1822 erhielt er die Professur der Medizinischen Klinik an der Fakultät und wurde Titularmitglied der Académie royale de médecine.

LAENNEC, der Erfinder des Stethoskops, mit dem er die Brustorgane, insbesondere die Lunge, auskultierte, besaß große Erfahrung in der Pathologischen Anatomie, die es ihm ermöglichte, die pathologischen Befunde der Lunge mit den klinischen Krankheitsbildern in Verbindung zu bringen. Durch den Vergleich der klinisch-physikalischen Befunde am Lebenden mit den organischen Veränderungen an der Leiche bereitete er den Weg der modernen medizinischen Diagnostik.

LAENNEC erkannte, daß man kanzeröse, eitrige oder entzündliche Vorgänge in der Lunge von dem Krankheitsbild der Tuberkulose abgrenzen müsse. Er fand, daß die bis dahin von der Lungentuberkulose getrennte Skrofulose, die Drüsentuberkulose, nur eine andere Manifestation der Tuberkulose war und führte dazu aus:

"Unter welcher Form sich auch die tuberkulöse Materie entwickeln mag, so hat sie ursprünglich das Aussehen einer grauen und halb durchsichtigen Materie, die nach und nach gelb, undurchsichtig und sehr dicht wird. Sie erweicht sich hierauf, nimmt nach und nach eine beinahe dem Eiter gleiche flüssige Konsistenz an und läßt, wenn sie durch die Bronchien ausgeworfen ist, an ihrer Stelle Höhlen zurück, die wir mit dem Namen Tuberkelhöhle belegen wollen." (s. Abb. 3a + b).

Diese Beschreibung der tuberkulösen Veränderungen nach Aussehen, Form, Farbe, Konsistenz, Größe und Beziehung zum übrigen Lungengewebe ist bis heute gültig. Gleiches gilt für die physikalischen Zeichen der Tuberkulose, die er mit dem Stethoskop auf das genaueste untersuchte, die Symptome, begünstigende Faktoren für die Manifestation dieser Erkrankung und unterschiedliche Verläufe der Phthise. Seine exakt protokollierten klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde untermauerten seine Auffassung. Die ätiologische Einheit der Tuberkulose wurde erst 48 Jahre später durch Robert KOCH bewiesen, der 1882 das Mycobacterium tuberculosis mit seinen Färbemethoden und Kulturen entdeckte.

LAENNEC starb am 13. August 1826, erst 45 Jahre alt an Tuberkulose, als er eben die zweite erweiterte Ausgabe seines Werkes "Traité de l'auscultation médiate des maladies des poumons et du coeur" beendet hatte.

Literatur

LAENNEC, R.T.H.: Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du coeur, 2. Aufl., Bruxelles (1834).

PAGEL, W.: Lungentuberkulose in: HENKE, F. und LUBARSCH, O.: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. 3/2, 139, Springer Verlag, Berlin (1930).

SCHADEWALDT, H.: Zur Geschichte der Entdeckung des Tuberkelbazillus in: Med. Welt, 33, 419-426, (1982).

VALENTIN, M.: Le breton Laennec, étudiant nantais, médecin parisien, génie francais et européen. Paris (1981).

Karl v. ROKITANSKY, am 19. Februar 1804 in Königsgrätz in Böhmen geboren, studierte in Prag und Wien Medizin. 1827 trat er als Assistent in die Wiener Pathologisch-Anatomische Lehranstalt ein, wo er 1834 Außerordentlicher Professor und Prosektor wurde, 1844 folgte seine Ernennung zum Ordentlichen Professor der Pathologischen Anatomie. Gleichzeitig wurde dieses Fach zum obligaten Lehrgegenstand erhoben. 1875 entsagte er im Alter von 70 Jahren der Lehrkanzel.

V. ROKITANSKY sah seine Aufgabe darin, makroskopische pathologisch-anatomische Beschreibungen der Krankheitszustände an der Leiche zu sammeln, und damit die Klinik auf eine feste Basis zu stellen. So erstellte er bis 1841 schon über 16 000 Sektionsprotokolle, am Ende seiner Laufbahn sollen es mehr als 100 000 gewesen sein.

Es ist ein Verdienst von v. ROKITANSKY, eine Einteilung der Pneumonien nach morphologischen Gesichtspunkten vorgenommen zu haben. Er unterschied zwischen croupösen, catarrhalischen und interstitiellen Pneumonien, wobei die croupöse Pneumonie sowohl lobär wie auch lobulär auftreten konnte, während die catarrhalische nur lobär verlief. Auch die noch heute übliche Stadieneinteilung der Pneumonie geht auf v. ROKITANSKY zurück. Er definierte 4 Stadien: entzündliche Anschoppung, rote Hepatisation, graue Hepatisation und Lysis. Die Lunge im Stadium der roten Hepatisation beschrieb er in seinem Lehrbuch der Pathologischen Anatomie folgendermaßen:

"Die granulierte Beschaffenheit rührt von dem Exsudate her, indem dieses in dem Raume der Lungenbläschen zu propfartig verzweigten Massen erstarrte, welche aus Eiterzellen, eingebettet in ein Fibrinfasernetz oder eine gleichförmige hyaline Gerinnung bestehen, und auf der Schnitt- oder Bruchfläche sich als rundliche Pröpfchen (Granulationen) darstellen. Von ihrer Größe und Starrheit hängt der Grad der Resistenz und die Brüchigkeit der hepatisierten Lunge ab." (s. Abb. 4).

Auf Grund seiner großen Sektionserfahrung mit reichem Beobachtungsmaterial war es ihm möglich, über die makroskopisch-anatomischen Veränderungen bei Pneumonien hinsichtlich Struktur, Verlaufsstadien, Häufigkeitsverteilung und Lokalisation genaue Aussagen zu machen. Erst in der Aera der Bakteriologie und Virologie wurden diese Aussagen nach der ätiologischen Seite hin ergänzt.

V. ROKITANSKY starb am 23. Juli 1878 in Wien in einem Anfall von Angina pectoris.

Literatur

GIESE, W.: Pneumonie in: KAUFMANN, E. und M. STAEMMLER: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 2/3, 1619-1674, Walter de Gruyter Verlag, Berlin (1960).

HIRSCH, A.: Biographisches Lexikon der hervorragenden Ärzte aller Zeiten und Völker. 4, 855-859, 2. Aufl., Urban & Schwarzenberg, Berlin (1932).

MEESSEN, H.: Die Entzündung als Problem medizinischer Forschung. Universitas, Zeitschrift für Wissenschaft, Kunst und Literatur, 37, 611-619, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft m.b.H., Stuttgart (1982).

NEUBURGER, M.; PAGEL, J.: Handbuch der Geschichte der Medizin. Gustav Fischer Verlag, Jena (1902-1905).

ROKITANSKY, K.v.: Handbuch der pathologischen Anatomie, 2, 50-60, und 3, 84-1110, Braunmüller & Seidel, Wien (1842).

UNIV. LEIDEN BIBL.

Rudolf VIRCHOW, am 13. Oktober 1821 in Schievelbein in Pommern geboren, studierte an der Militärärztlichen Akademie in Berlin. Nach seiner Promotion wurde er Assistent an der Charité und später Prosektor. 1849 folgte er als Professor der Pathologischen Anatomie einem Ruf an die Universität Würzburg. Hier entstand seine Zellularpathologie, die ihm Weltruf einbrachte.

1845 veröffentlichte VIRCHOW seine erste große Arbeit über die Phlebitis, die die Kapitel "Entzündung", "Thrombose" und "Pyämie" umfaßte. VIRCHOW erkannte die Umwandlung des flüssigen Fibrinogens in Fibrin. Auf der Basis vieler Sektionsfälle, die gleichzeitig Blutpröpfe in den Venen und Lungenarterien aufwiesen, zog er die Möglichkeit in Betracht, daß "diese Pröpfe an irgendeinem, in der Zirkulation vor den Lungen gelegenen Teile des Gefäßsystems, d.h. in den Venen oder dem rechten Herzen, entstanden, und durch den Blutstrom in die Lungenarterie geführt wurden." Den Befund einer Lungenarterienembolie belegte er durch eine eindrucksvolle Zeichnung (s. Abb. 5).

Den Vorgang der Embolie, d.h. der Verschleppung von Thromben oder Fremdkörpern, bewies VIRCHOW im Tierversuch, indem er bei Hunden Fibrin, Luft, Fett oder Thromben in die Venen einführte, und deren Transport in die Lunge nachwies. VIRCHOW wurde damit in Deutschland zum Begründer der Experimentellen Pathologie. Die Thrombose- und Embolielehre VIRCHOWs ist heute noch in ihren Hauptpunkten gültig. Er beschrieb auch den akuten Tod durch Lungenembolie und den hämorrhagischen Lungeninfarkt.

Von 1856 bis zu seinem Tod - er starb an den Folgen eines Schenkelhalsbruches - am 5. September 1902 leitete er das Pathologische Institut in Berlin.

Literatur

ACKERKNECHT, E.H.: Rudolf Virchow, Arzt, Politiker, Anthropologe. Enke Verlag, Stuttgart (1957).

MEESSEN, H.: Große Pathologen und ihr Einfluß auf den Weg und den Geist der medizinischen Wissenschaft, in: Zwischen Leben und Tod. ECON Verlag, Düsseldorf/Wien (1979).

VIRCHOW, R.: Thrombose und Embolie. (1846-1856). Klassiker der Medizin 7/8, Verlag von J.A. Barth, Leipzig (1910).

- : Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medizin. 2. Aufl., Hamm (1862).

WINTER, K.: Rudolf Virchow. 24, 1. Aufl., Teubner Verlag, Leipzig (1976).

Hermann LOESCHCKE, geboren am 13. Mai 1882 in Dorpat, studierte in Bonn Medizin, wo er im Jahre 1906 das Staatsexamen ablegte, am Physiologischen Institut arbeitete und über die chemischen Bindungen des Glycogens promovierte. 1910 wurde LOESCHCKE Prosektor und Abteilungsvorsteher am Augusta-Hospital, wo er sich 1911 habilitierte. 1913 übernahm er die Leitung des Pathologischen Instituts in Mannheim. 1929 wurde LOESCHCKE Honorarprofessor in Heidelberg und zwei Jahre später Ordentlicher Professor in Greifswald. Im Jahre 1948 erfolgte seine Berufung nach Rostock.

Die wissenschaftliche Tätigkeit LOESCHCKEs umfaßt Arbeiten über Lungenpathologie, über Statik, Mechanik und Entwicklungsmechanik des menschlichen Skeletts, hormonale Störungen und humorale Abwehrvorgänge. Seine Sammlung von Brustkörben und Wirbelsäulen sowie seine große Sammlung von eigenhändig angefertigten Trocken- und Ausgußpräparaten der Lungen und Bronchien fanden besonderes Interesse (s. Abb. 6a + b). LOESCHCKE entwickelte für die Herstellung dieser Präparate eine Methode, mit der er die Strukturverhältnisse der Lunge bezüglich Form, Größe und Lage der Alveolen besonders klar darstellen konnte. Die dem Körper entnommene Lunge wurde mit dem Hauptbronchus an ein Wasserstrahlgebläse angeschlossen und in entfaltetem Zustand getrocknet. Danach wurde die Lunge mit Wood'schem Metall ausgegossen und nach Erkalten in Antiformin korrodiert. Neben topographischen Untersuchungsverfahren beschäftigte sich LOESCHCKE auch mit Methoden zur Messung der elastischen Lungenspannung und der quantitativen Bestimmung der Lungenluft und des Lungenpigments.

Auf dem Gebiet der Lungenpathologie bilden seine Untersuchungen über die Entstehung des Lungenemphysems und dessen Beziehung zu Thorax- und Wirbelsäulenveränderungen einen Schwerpunkt. Er definierte als anatomische Charakteristika des Lungenemphysems die Lungengewebsdehnung, die Anämie und die Atrophie des Gewebes (s. Abb. 6c + d). Dabei soll nach LOESCHCKE die Elastizität der Lunge in keiner Weise durch das Emphysem verringert sein. Pathogenetisch unterschied LOESCHCKE zwei Formen des Emphysems:

1) das statische Emphysem bei starrer Thoraxdilatation auf Grund einer Kyphosenbildung oder kompensatorisch infolge Narbenschrumpfung von Lungengewebe - das sog. anatomische Emphysem ohne zwingende klinische Symptomatik; und

2) das bronchostenotische Emphysem im nicht-kyphotischen Thorax wegen chronischer Bronchitis und Bronchiolitis - das "klinische" Emphysem mit typischem mangelhaftem Atemstoß bei Inspirationsstellung der Lunge.

LOESCHCKE betonte, daß die meisten Fälle von Emphysem eine Folge von primären Änderungen der Thoraxform seien, die eine Änderung der Raumverteilung im Thorax und mit dieser eine mechanische Dehnung der Lungenabschnitte zur Folge hätten. Als Ursache sah LOESCHCKE in erster Linie die Brustkyphose an, die die oberen Rippensegmente in eine Inspirationsstellung, die unterhalb der Kyphose liegenden in Expirationsstellung zwingt. Dies bedeutet Dehnung der oberen und Kompression der unteren Lungensegmente. LOESCHCKE sah dies als Erklärung dafür an, daß er bei starrem Thorax eine bedeutend stärkere Beteiligung der oberen Lungenpartien am Emphysem fand, im Gegensatz dazu Emphyseme anderer Ätiologie - insbesonderer bei chronischer Bronchitis und Bronchiolitis - eine relativ gleichmäßige Verteilung der Lungenblähung aufwiesen. Diese Arbeiten LOESCHCKEs über die Beziehung von Thorax und Emphysem sind aus der Pathologie nicht mehr wegzudenken.

LOESCHCKE starb am 27. September 1958 im Alter von 76 Jahren.

Literatur

GIESE, W.: Emphysem. In: KAUFMANN, E. und M. STAEMMLER: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 2/3, 1566-1585, Walter de Gruyter Verlag, Berlin (1960).

LOESCHCKE, H.: Über Wechselbeziehungen zwischen Lunge und Thorax beim Emphysem. Dtsch. Med. Wochenschrift, 20, 916-921, (1911).

- : Weitere Untersuchungen am Emphysematikerthorax. Verh. Ges. Dtsch. Naturforscher und Ärzte, 84, 14-17, (1912).

- : Die Morphologie des normalen und emphysematösen Acinus der Lunge. Beitr. pathol. Anat., 68, 213-223, (1921).

- : Das Lungenemphysem vom Standpunkt des pathologischen Anatomen. Klin. Wochenschr., 1025, (1922).

- : Methoden zur morphologischen Untersuchung der Lunge. Aus: ABDERHALDEN, E.: Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Abt. VIII, 1. Hälfte, 575-598, Urban & Schwarzenberg, Berlin (1924).

Willy GIESE, am 18. Dezember 1902 in Slupp/Westpreußen geboren, studierte an der Universität Königsberg Medizin, wo er 1927 mit dem Staatsexamen abschloß. In Berlin - hier promovierte er 1929 - und Freiburg folgte dann seine Fachausbildung zum Pathologen. Mit seiner Habilitationsschrift "Quarzstaub, Schwielenlunge und Lungentuberkulose" entstand 1932 seine grundlegende Arbeit über Staublungenerkrankungen. Von 1937-1954 war GIESE Leiter des Pathologischen Instituts der Krankenanstalten Bremen, dann wurde er auf den Lehrstuhl für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie der Universität Münster/ Westfalen berufen, den er bis 1971 innehatte.

Neben Arbeiten über Meningitis, Hungerdystrophie, Lungentuberkulose und Lungenemphysem beeinflußte GIESE die Staublungenforschung nachhaltig mit seinen experimentellen Untersuchungen über Lungenveränderungen nach intravenöser Injektion und nach Inhalation siliziumhaltiger Stäube (s. Abb. 7a). Auf Grund tierexperimenteller Untersuchungen konnte GIESE die Ätiologie des typischen silikotischen Knötchens dahingehend klären, daß es allein durch Einwirkung von Quarzstaub entsteht. Die Ansicht, daß die Mitwirkung einer Infektion, insbesondere einer Tuberkulose, Voraussetzung wäre, konnte er eindeutig widerlegen. Die anderen Pneumokoniosen wurden abgegrenzt und die Sonderstellung der Asbestlunge betont. GIESE erkannte, daß nur Staubpartikel einer bestimmten Größe alveolargängig sind, und daß er diese Stäube im Präparat unter dem Mikroskop sichtbar machen konnte, wenn der Brechungsindex des Einbettungsmediums von dem des Staubes verschieden war. Für die Pathogenese des silikotischen Knötchens diskutierte GIESE verschiedene Wege. Eine rein physikalische Wirkung wurde nach seinen Schwerspatversuchen unwahrscheinlich, da mit diesem kieselsäurefreien, aber nach Löslichkeit und Härtegrad dem Quarzstaub sehr ähnlichen Material, keinerlei Bindegewebsneubildung in der Lunge hervorgerufen werden konnte. Eine rein chemische Wirkung durch freiwerdende Kieselsäure hielt er ebenso für unwahrscheinlich, da mit anderen siliziumhaltigen Gesteinsarten, wie z.B. Ton, keine Schwielenbildung in der Lunge verursacht werden konnte.

Zu den heute diskutierten Theorien über die Entstehung des typischen silikotischen Knötchens gehören die Oberflächen- und die Immunitätstheorie. Die Oberflächentheorie führt die silikotische Gewebsreaktion in der Lunge auf eine molekulare intrazelluläre Membranschädigung zurück, die durch die halbleiterphysikalischen Eigenschaften von Quarz, Elektronen abzugeben und aufzunehmen, verursacht wird. Die an der Oberfläche der Staubteilchen lokalisierten Elektronen können nach Adsorption bestimmter organischer Moleküle in den Ablauf chemischer Reaktionen eingreifen. Dies führt zu einer fortlaufenden Zerstörung der quarzbeladenen Phagosomen. Die darauf folgende Bildung der hyalinen Knötchen

(s. Abb. 7b) versucht die Immunitätstheorie dadurch zu erklären, daß bei dem durch Quarz verursachten Makrophagenzerfall Antigene freigesetzt werden, die das reticulo-endotheliale System zur Bildung von Autoantikörpern stimuliert. Durch die Antigen-Antikörper-Reaktion kommt es zur Hyalinisierung des Knötchens. Das Silikosehyalin besteht nach der Immunitätstheorie somit aus einem Antigen-Antikörper-Präzipitat, analog dem Amyloid oder dem rheumatischen Knötchen. Nach elektronenmikroskopischen Untersuchungen bewirken die Staubteilchen, die in das Lungeninterstitium gelangen, Nekrosen. Es können dabei auch Pneumozyten zugrunde gehen. Kommt es dabei zum Kollaps einer Alveole, wird diese bindegewebig organisiert. Eine endgültige Klärung der Ursache Quarzstaub-spezifischer Reaktionen steht jedoch auch heute noch aus. Die von GIESE gewonnenen Ergebnisse über die morphologische Pathogenese sind auch für die Begutachtung von Pneumokoniosen von praktischer Bedeutung.

Willy GIESE starb am 4. März 1973 in Münster nach einem Herzinfarkt.

Literatur

GIESE, W.: Quarzstaub, Schwielenlunge und Lungentuberkulose. Veröffentlichungen der Gewebe- und Konstitutionspathologie, 7, 1-64, Gustav Fischer Verlag, Jena (1931).

- : Experimentelle Untersuchungen der Staublungenfrage. Beitr. pathol. Anat., 94, 442-490, (1934/1935).

- : Die pathologische Anatomie der Staubkrankheiten der Lunge. Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med., 48, 107-125, (1936).

- : Silikose in KAUFMANN, E. und M. STAEMMLER: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 2/3, 1860-1877, Walter de Gruyter Verlag, Berlin (1960).

KISSLER, W.; K. MORGENROTH; W. SCHERBECK: Morphologische Befunde im Alveolarbereich bei Staubbelastung der Lunge. Atemw.-Lungenkrkh. 8, 147, Dustri-Verlag Dr. Karl Feistle, München-Deisenhofen (1982).

MOTTURA, G.; F. LEVIS: Morphologie der silikotischen Veränderungen im Hinblick auf immunologische Deutung. Beitr. zur Silikoseforschung, Sonderband Grundfragen aus der Silikoseforschung, 3, 193-201, (1967).

RÜTTNER, J.R.: Betrachtungen zur Entstehung der Silikose, besonders des Silikoseknötchens. Beitr. zur Silikoseforschung, Sonder-

band Grundfragen der Silikoseforschung, 3, 229-236, (1959).

VIGLIANI, E.: Immunreaktionen bei der Bildung von Hyalin. Beitr. zur Silikoseforschung, Sonderband Grundfragen aus der Silikoseforschung, 3, 165-177, (1959).

Erwin UEHLINGER, am 8. August 1899 in Schaffhausen geboren, studierte in Zürich, Lausanne, Berlin und München Medizin. Nach seinem Staatsexamen 1924 und der Promotion 1925 in Zürich wurde er am Pathologischen Institut der Universität Zürich tätig, war zunächst Assistent, dann Prosektor und ab 1939 Titularprofessor. 1940 wurde er zum Chefarzt des Pathologischen Instituts am Kantonsspital St. Gallen gewählt. 1953 wurde er als Professor für Pathologie und Direktor des Pathologischen Instituts der Universität nach Zürich berufen, wo er bis zu seiner Emeritierung 1970 tätig war.

Neben Arbeiten auf zahlreichen Gebieten der morphologischen Pathologie, insbesondere der Knochenpathologie, beschäftige sich UEHLINGER besonders mit der Lungentuberkulose und dem Morbus Boeck. Er definierte den Morbus Boeck - die Sarkoidose - anatomisch als epitheloidzellige Granulomatose mit Hauptlokalisation im retikulo-endothelialen System und der Lunge. Elementarprozeß ist nach ihm die Entwicklung des Sarkoidgranuloms, eines miliaren Knötchens aus Epitheloidzellen, mit progressiver Hyalinose und Kalkeinschlüssen in den Granulomen (s. Abb. 9a + b). Die Sarkoidose hat im chronischen morphologischen Erscheinungsbild große Ähnlichkeit mit der Silikose und der Tuberkulose, unterscheidet sich nach UEHLINGER von der Tuberkulose aber durch das Fehlen eines lymphozytären Randwalls und die fehlende Verkäsung. Die gelegentlich auftretenden kleinen zentralen hyalinen Nekrosen im frischen Sarkoidgranulom enthalten ein feines Netz von Retikulinfasern und sind so von der verkäsenden Nekrose des Tuberkels zu unterscheiden. Diese hyalinen Nekrosen sind nach UEHLINGER als Ausdruck einer Antigen-Antikörper-Reaktion aufzufassen. Das einzelne Granulom kann jedoch von einem reinen Epitheloidzelltuberkel nicht unterschieden werden.

UEHLINGER setzt der verbreiteten Ansicht einer gemeinsamen Ätiologie von Sarkoidose und Tuberkulose entgegen, daß der Morbus Boeck sich gegenüber der Tuberkulose durch Afebrilität, negative Tuberkulinreaktion, fehlenden Nachweis von Tuberkelerregern und die Stabilität des Prozesses über Wochen und Monate hinweg unterscheidet. So koordinierte UEHLINGER die Vorgänge bei Sarkoidose auch nicht mit dem Rankeschen Tuberkuloseschema, sondern unterschied zwei Entwicklungsstadien:

1) die Phase der lokalisierten tracheobronchialen Sarkoidose; und

2) die Phase der Generalisation durch hilifugale perivaskuläre und peribronchiale lymphogene Ausbreitung aus den tracheobronchialen Lymphknoten oder auf hämatogenem Weg in die Lunge oder extrapulmonale Organe.

Im strengen Sinn handelt es sich nach UEHLINGER jedoch schon in der ersten Phase nicht mehr um eine lokalisierte Erkrankung ähnlich dem tuberkulösen

Primärkomplex, da immer eine doppelseitige Hilusdrüsenschwellung gefunden wurde (s. Abb. 10 + 11).

In der Klinik findet die Klassifikation nach K. WURM, die mit der Auffassung von UEHLINGER übereinstimmt, heute allgemeine Anwendung: Stadium I bezeichnet die doppelseitige hiläre Lymphknotenschwellung ohne röntgenologisch nachweisbare Veränderungen des Lungenparenchyms. Stadium II umfaßt die Veränderungen des Lungenparenchyms durch primär lymphogene Ausbreitung, die hilifugale retrograde retikuläre Form, und durch die seltenere primär hämatogene Streuung, diese führt zur miliaren Form (s. Abb. 8a). In fortgeschrittenen Fällen können lymphogene und hämatogene Ausbreitung kombiniert sein. Stadium III ist das Endstadium der Sarkoidose, das entweder als reine Fibrose oder als Konglomeratform auftreten kann und durch Lungenschrumpfung zu respiratorischer und ventilatorischer Insuffizienz führt (s. Abb. 8b).

Die Skelettsarkoidose als Spätmanifestation eines generalisierten Morbus Boeck ist nach UEHLINGER ein relativ häufiger Befund, der sich klinisch aber nur selten manifestiert. UEHLINGERs Einteilung in drei Typen ist heute allgemein gültig:

1) die umschriebene, zystische bzw. polyzystische Form als Folge einer Osteolyse,

2) die diffuse Form mit Rarefizierung der Knochenstruktur und

3) die osteosklerotische (osteoblastische) Form.

Ätiologisch ist der Morbus Boeck bis heute ungeklärt. Auffällig ist jedoch die häufige Kombination dieser Erkrankung mit einer Vermehrung Antikörper-produzierender Globuline. Die hyaline Transformation der Granulome kann dabei als morphologisches Äquivalent einer Antigen-Antikörper-Reaktion angesehen werden, wie es auch bei der Silikose angenommen wird. So beobachtete LÖFGREEN das Zusammentreffen eines Erythema nodosum mit Sarkoidose und UEHLINGER das Zusammentreffen einer diffusen Glomerulonephritis mit dem Morbus Boeck. Diesen Erkrankungen gemeinsam ist die hyperergisch-allergische Reaktionslage. Da auch durch Einbringen von Quarzkristallen in die Haut Granulome erzeugt werden konnten, die dem klassischen epitheloidzelligen Granulom sehr ähnlich sehen, folgerte UEHLINGER, daß dem Morbus Boeck vielleicht keine einheitliche Ätiologie zukommt, sondern nur die Reaktionsform des Organismus einheitlich ist. UEHLINGER faßte demnach den Morbus Boeck als typische Reaktionskrankheit auf, die durch verschiedene Antigene ausgelöst werden kann. Neben der Auffassung der Pathogenese der Sarkoidose als Reaktionskrankheit wird in letzter Zeit auch die Möglichkeit einer Virusgenese in Betracht gezogen,

wobei allerdings ein Erregernachweis bisher nicht gelungen ist. Gesichert ist heute dagegen eine genetische Prädisposition zur Sarkoidose als immunpathologische Erkrankung mit erhöhter Makrophagentätigkeit, gesteigerter humoraler und verminderter zellulärer Immunreaktion.

UEHLINGER starb am 18. April 1980 im Alter von 80 Jahren an einem Herzversagen.

Literatur

FRESEN, O.: Die gestaltliche Betrachtung des Morbus Boeck. Erg. Tuberkulose- und Lungenforschung, 14, 603, (1958).

LESCH, R.: Pathologische Anatomie in: WURM, K.: Sarkoidose. 17-54, Thieme Verlag, Stuttgart/New York (1983).

UEHLINGER, E.: Die pathologische Anatomie des Morbus Boeck. Beitr. Klin. Tbk., 114, 17-45, (1955).

- : Pathologische Anatomie und Klinik des Morbus Boeck. Regensburger Jb. ärztl. Fortbildung, 385-392, (1957).

- : The Morbid Anatomy of Sarcoidosis. Amer. Review of Respirat. Dis., 84, Suppl. 5, 6-13, (1961).

- : The Sarcoid Tissue Reaction. Acta med. Scand., 176, Suppl. 425, 7-13, (1964).

- : La sarcoidose réactionelle ou symptomatique in: La Sarcoidose, 15-23, Masson & Cie., Paris (1967).

WURM, K.: Sarkoidose. Georg Thieme Verlag, Stuttgart/New York (1983).

Heribert SCHULZ, am 2. Februar 1928 in Düsseldorf geboren, studierte in Köln, Heidelberg, Zürich und Düsseldorf Medizin, bestand 1954 in Düsseldorf sein Staatsexamen und wurde im gleichen Jahr promoviert. Nach seiner Tätigkeit als Pflichtassistent auf der Inneren Abteilung des Krankenhauses Essen-Kupferdreh wurde er am 1.4.1955 Mitarbeiter des Pathologischen Institutes in Düsseldorf. Auf Anregung von Professor MEESSEN ging er zur weiteren Ausbildung in der Elektronenmikroskopie zu SJÖSTRAND an das Anatomische Institut des Karolinska-Institutes in Stockholm und dann zu BERNARD an das Institut sur le Cancer der Universität Paris. 1960 habilitierte er sich für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie mit der Arbeit "Die submikroskopische Anatomie und Pathologie der Lunge", die 1959 im Springer Verlag erschienen war. SCHULZ wurde 1962 Oberarzt am Institut, 1965 Außerordentlicher Professor und 1967 Wissenschaftlicher Rat. 1971 übernahm er die Leitung des Pathologischen Institutes der Städtischen Krankenanstalten in Osnabrück.

SCHULZ konzentrierte seine wissenschaftliche Tätigkeit, nachdem er die Methode der Elektronenmikroskopie beherrschte, auf Untersuchungen der Lunge. Die kontinuierliche epitheliale Auskleidung der Alveolen, die LOW 1953 an der Ratte beobachtete, bestätigte er 1955 als erster für die menschliche Lunge. Nach SCHULZ besteht der Blut-Luft-Weg - die Membran, durch die der Gasaustausch stattfindet - aus dem flachen Endothel der Kapillare, der Basalmembran und dem Alveolarepithel (s. Abb. 12a). Schon in den ersten Aufnahmen von SCHULZ sind ein dichterer Anteil der Basalmembran, der dem Endothel, und ein anderer, der dem Alveolarepithel zugeordnet ist, zu erkennen. Auf Grund von Messungen an elektronenmikroskopischen Aufnahmen konnte SCHULZ die verschiedene Länge der Diffusionsstrecke des Blut-Luft-Weges bei verschiedenen Tieren nachweisen. Von grundlegender Bedeutung waren die Befunde, die SCHULZ am Blut-Luft-Weg bei chronischer Blutstauung infolge Mitralstenose 1955 erhob (s. Abb. 12b). Der Endothelbelag der Blutkapillare ist von normal 200-300 Å auf 800-1000 Å verdickt, wobei eine besondere Osmiophilie der Zellen auffällt. Ebenso ist die Basalmembran der Kapillaren von 0,1-0,2 µ auf 0,6-1,4 µ verdickt.

Die Untersuchungen von SCHULZ mit Hilfe des Elektronenmikroskops lieferten die pathologisch-anatomische Basis für Diffusionsstörungen der Lunge, wie sie bei akuten Lungenerkrankungen, z.B. Lungenödem, Schocklunge oder chronischen Erkrankungen, z.B. chronischer Lungenstauung, Atemdistress-Syndrom mit hyalinen Membranen, Lungencirrhose und Lungenfibrose auftreten können.

Literatur

LOW, F.N.: Electron microscopy of the rat lung. Anat. Rec. Philadelphia, 113, 437-443, (1952).

- : The pulmonary alveolar epithelium of laboratory mammels and man. Anat. Rec. Philadelphia, 117, 241-252, (1953).

MEESSEN, H.: Die Pathomorphologie der Diffusion und Perfusion. Verh. Dtsch. Ges. Path., 44, 98-127, (1960).

SCHULZ, H.: Elektronenoptische Untersuchungen der normalen Lunge und der Lunge bei Mitralstenose. Virchows Archiv, 328, 582-604, (1956).

- : Die submikroskopische Anatomie und Pathologie der Lunge. Springer Verlag, Berlin / Heidelberg / New York, (1959).

Ewald WEIBEL wurde am 5. März 1929 in Weggis in der Schweiz geboren. Er studierte in Göttingen und Paris Medizin und wurde 1953 an der Universität Zürich promoviert, wo er 3 Jahre später Assistent am Anatomischen Institut wurde. Es folgten Forschungsaufträge an der Yale-University/New Haven, an der Columbia University und am Institut for Cytology der Rockefeller University in New York. 1961 wurde er zum Ordentlichen Professor der Anatomie und Direktor des Anatomischen Institutes der Universität Bern ernannt.

WEIBELs Forschungsarbeiten kommen aus den Gebieten der Anatomie, Histologie und Stereologie. Seine grundlegende Arbeit "Morphometry of the Human Lung", erschienen im Springer Verlag 1963, entstand in den Jahren 1958/59 in Zusammenarbeit mit dem Mathematiker und Biophysiker Professor D. GOMEZ in dem Cardio-Pulmonary Laboratory der Columbia University, das von COURNAND und RICHARDS geleitet wurde, in New York. Ihr Ziel war es, eine quantitative morphologische Analyse der Architektur der menschlichen Lunge vorzunehmen und dann eine Beziehung zwischen Anatomie und Physiologie herzustellen. WEIBEL und GOMEZ suchten allgemeine Prinzipien, die der strukturellen Organisation unterliegen und gleichzeitig die Funktion der menschlichen Lunge bestimmen. Die bisherigen Angaben zur quantitativen Morphologie der Lunge wiesen so starke Schwankungen der Untersuchungsergebnisse auf, daß sie nicht umgesetzt werden konnten. Bevor der Versuch unternommen werden konnte, eine quantitative Beziehung zwischen Lungenstruktur und respiratorischer Funktion auf physikalisch-mathematischer Basis aufzustellen, benötigte man verläßliche Informationen über Größe und Zahl der Basiselemente der Lungenstruktur. Dafür wurden von WEIBEL neue Verfahren der Gewebepräparation, makroskopische, mikroskopische und elektronenmikroskopische Untersuchungen entwickelt, die erlaubten, die Lungenstrukturen als geometrische Figuren aufzufassen und an einer randomisierten Präparateauswahl statistisch zu bearbeiten. Zum ersten Mal wurde eine genaue Methode zur stereometrischen Untersuchung der Lunge festgelegt mit strenger Standardisierung der Präparations- und Meßbedingungen. WEIBEL und GOMEZ beschränkten sich bei ihren Untersuchungen auf fünf menschliche Leichenlungen - alle von plötzlichen Todesfällen nach ihrem Trauma - auf solche Faktoren, die die alveoläre und kapilläre Oberfläche, das kapilläre Blutvolumen und die alveolo-kapilläre Gewebeschranke charakterisieren.

Es ist hier anzumerken, daß die von WEIBEL gefundenen Werte für die Größe der Alveolen und der Alveolargänge wahrscheinlich an der oberen Grenze der Normalwerte liegen, da bei plötzlichem Hirntod eine akute Blähung der Lunge eintritt. Dem makroskopischen Befund einer nach WEIBEL fixierten Lunge, die für die quantitativen Bestimmungen benutzt wurde, stellen wir in gleicher Ver-

größerung einen Schnitt aus der Sammlung von Professor MEESSEN gegenüber (s. Abb. 13a + b). Der 37 Jahre alte Mann starb nach Unfall an einer Schädel- und Gehirnzertrümmerung. Die Lunge wurde in situ vom Bronchialweg her fixiert und der Schnitt nach einer modifizierten GOUGH-Methode angefertigt. In dem Schnitt ist die Erweiterung der Alveolen zu erkennen, aber auch eine verschiedene Füllung der Kapillaren der verschiedenen Lungenabschnitte infolge agonaler Störung der Mikrozirkulation. Auch der von WEIBEL abgebildete histologische Schnitt zur Bestimmung der Größe der Alveolen und Alveolargänge könnte für eine extreme Entfaltung dieser Strukturen sprechen und dadurch die gefundenen Meßwerte mitbestimmen (s. Abb. 14).

Nach WEIBEL besitzt die normale Lunge des Menschen ab dem 8. Lebensjahr etwa 300 Millionen Alveolen. In der folgenden Altersentwicklung wächst die Lunge durch Vergrößerung der Alveolen. Wenn man die lufthaltige Alveole als Parenchym ansehen würde, käme man zu dem Schluß, daß die Lunge zu den zellkonstanten Organen zu rechnen ist. Eine solche Konstanz der Anzahl von Strukturelementen unabhängig von der Lungengröße konnte von WEIBEL ebenso für die Kapillaren nachgewiesen werden. WEIBEL und GOMEZ formulierten die Abhängigkeit verschiedener Strukturparameter von der Lungengröße mathematisch.

WEIBEL selbst hat nicht versucht, die Ergebnisse der Stereometrie der Lunge, die für eine normale Lunge bei dieser gegebenen Todesart und Fixierungsmethode festgelegt sind, unter dem Gesichtspunkt der Funktion zu interpretieren. Das soll die zukünftige Aufgabe der Biophysiker sein. Die Anwendung seiner quantitativen Methoden auf pathologisch veränderte Lungen steht also für Untersuchungen am Menschen oder im Tierversuch noch aus. WEIBEL aber hat die Voraussetzungen geschaffen, indem er eine exakte quantitative Beschreibung der Lunge aus der Blickrichtung eines Morphologen gab. Damit hat er auch eine Ausgangsbasis geschaffen für die experimentelle Pathologie der Lunge, die am Tier die strukturelle Anpassung der Lunge an geänderte funktionelle Anforderungen untersucht.

Literatur

ENGELS, S.: Die Lunge des Kindes. Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1950).

HARRIS, P.; D. HEATH: The Human Pulmonary Circulation, 2. Aufl., Churchill Livingstone, Edinburg/London/New York (1977).

SPENCER, H.: Pathology of the Lung. Pergamon Press, Oxford/London/New York/Paris, (1962).

WEIBEL, E.: Morphometry of the Human lung. Springer Verlag, Berlin/Heidelberg/New York, (1963).

Die von uns ausgewählten Forscher, die die Kenntnisse der Anatomie und Pathologie der Lunge vermehrten, spiegeln auch den historischen Fortschritt der angewandten Methoden. Nach der Autopsie, auf die sich VESAL bei seinen Befunden stützte, folgten die ersten Untersuchungen mit einem primitiven Mikroskop durch MALPIGHI, die zur Entdeckung der Lungenkapillaren führten. Bei LAENNEC trat dann der Vergleich der Resultate klinisch-physikalischer Methoden mit den pathologisch-anatomischen Befunden in den Vordergrund. Er erfaßte so - trotz differenter morphologischer Befunde - die Einheit der Tuberkulosekrankheit. V. ROKITANSKY nutzte die Systematik, den Überblick über eine große Zahl von Obduktionen und die sich daraus ergebende Ordnung der Krankheitsbilder, für die Abgrenzung der verschiedenen Pneumonieformen. VIRCHOW verband als erster Obduktionsbefunde mit Tierexperimenten und begründete damit eine funktionelle Pathologie der Thrombose und Lungenembolie. LOESCHCKE erarbeitete durch seine Ausgußmethoden ein klares Bild der Innenstruktur der Lunge unter normalen und pathologischen Bedingungen und kam so zu einer Differenzierung der Emphysemformen. Die histologische Methode war bei GIESE im Experiment und bei Untersuchungen der Lunge des Menschen entscheidend für die Analyse der formalen Genese des silikotischen Knötchens. Bei UEHLINGER erwiesen sich die verschiedenen histologischen Methoden als so leistungsfähig, daß eine Abgrenzung der Sarkoidose von ähnlichen Veränderungen der Lunge möglich und die Einheit des Krankheitsbildes Sarkoidose sichtbar wurde, obwohl die Ätiologie des Krankheitsprozesses bis heute unbekannt ist. SCHULZ erhob mit Hilfe des Elektronenmikroskops erste Befunde an der normalen Lunge des Menschen und machte die Störungen der Diffusion und Perfusion der Lunge verständlich. Die Analyse normaler menschlicher Lungen durch WEIBEL, der diese in einem besonderen Verfahren fixierte, an histologischen und elektronenmikroskopischen Schnitten mit mathematischen Methoden ist ein Beispiel der Leistungsfähigkeit der quantitativen Morphologie.

Es ist zu erwarten, daß weitere morphologische Methoden, mit denen z.B. die nervöse Versorgung der Lunge erforscht werden kann, oder z.B. histochemische Methoden, die inzwischen entwickelt wurden und angewandt werden können, uns weitere Einblicke in die Anatomie und Pathologie der Lunge bringen werden. Vielleicht können auch morphologische Methoden entwickelt werden, die Aufschlüsse über die Regulation der Mikrozirkulation der Lunge bringen. Schließlich wäre auch die Frage zu prüfen, inwieweit die Lunge Produktionsort oder Erfolgsorgan für Hormone und Peptide ist.

Der historische Weg ist jedenfalls geeignet, nicht nur den heutigen Stand des Wissens auf dem Gebiet der morphologischen Erforschung der Lunge besser zu verstehen, sondern auch abzuschätzen, welche Methoden und Wege in Zukunft

weiterführen können. Besonders große Fortschritte sind aber zu erwarten, wenn beim Menschen oder im Tierversuch die schon bekannten morphologischen Methoden mit denen der Physiologie und Biochemie kombiniert und ihre Ergebnisse verglichen werden.

Zusammenfassung

1.) Andreas VESAL führte als erster systematische Sektionen an menschlichen Leichen durch und wurde so zum Begründer der makroskopischen Anatomie des Menschen. Ihm verdanken wir erste Bilder der makroskopischen Anatomie der Lunge.

2.) Durch die Untersuchung der Lunge von Fröschen mittels konvexer Glaslinsen - einem primitiven Mikroskop - entdeckte Marcello MALPIGHI die Lungenkapillaren und schloß damit die bei HARVEY noch bestehende Lücke in der Theorie des Blutkreislaufes. Seine mikroskopischen Befunde sind auch die Basis für die Lehre der Mikrozirkulation.

3) Durch den Vergleich klinisch-physikalischer Befunde, die am Lebenden unter Verwendung des Stethoskops erhoben wurden, mit organischen Veränderungen an der Leiche bereitete R.T.H. LAENNEC den Weg der modernen Diagnostik und bewirkte den Übergang von einer rein symptomatischen in eine naturwissenschaftliche Medizin. Er erfaßte die Einheit des Krankheitsbildes der Tuberkulose, obwohl sich diese in verschiedenen morphologischen Bildern manifestieren kann.

4.) Karl v. ROKITANSKY ordnete auf Grund seiner bei einer großen Zahl von Sektionen gemachten Beobachtungen die verschiedenen Krankheitsbilder der Pneumonien nach morphologischen Gesichtspunkten, die bis heute gültig sind.

5.) Die autoptischen Befunde eines gleichzeitigen Vorkommens von venöser Thrombose und Lungenembolie veranlaßten Rudolf VIRCHOW zu Experimenten an Hunden, die den Zusammenhang einer Thrombose und einer Lungenembolie klärten, und er wurde so zum Begründer der experimentellen Pathomorphologie.

6.) Hermann LOESCHCKE trug mit der Entwicklung neuer Ausgußmethoden der Lunge dazu bei, die Strukturverhältnisse der Lunge unter normalen und pathologischen Bedingungen, insbesondere beim Emphysem, darzustellen. Auf Grund dieser Ergebnisse beschrieb er Charakteristika und Pathogenese verschiedener Emphysemformen.

7.) Willy GIESE konnte mit histologischen Untersuchungen an experimentell verursachten Lungenveränderungen an Kaninchen die formale Genese des typischen silikotischen Knötchens klären und zeigen, daß Quarz allein, ohne Mitwirkung einer Infektion, z.B. einer Tuberkulose, die silikotischen Veränderungen bewirkt.

8.) Erwin UEHLINGER konnte mit histologischen und histochemischen Methoden, unter Berücksichtigung röntgenologischer und klinischer Befunde, die Sarkoidose gegen andere Lungenerkrankungen abgrenzen, obwohl die Ätiologie bis heute ungeklärt ist.

9.) Mit Hilfe elektronenmikroskopischer Untersuchungen stellte Heribert SCHULZ den Aufbau des Blut-Luft-Weges unter normalen und pathologischen Bedingungen dar und beschrieb das morphologische Korrelat bei Störungen der Diffusion und Perfusion der Lunge.

10.) Durch Analyse von fünf normalen menschlichen Lungen in histologischen und elektronenmikroskopischen Schnitten mit mathematischen Methoden erarbeitete Ewald WEIBEL eine exakte quantitative morphologische Beschreibung der normalen Lunge.

Abb. 1a) Seitenansicht des Pericards mit dem Zwerchfellnerv und Gefäßen für Zwerchfell und Pericard; die linke Lunge ist nach hinten gedrängt.

1b) Blick von vorne auf Pericard und Lunge; der Verlauf der vorderen Thoraxgefäße kann an der hochgeklappten vorderen Thoraxbegrenzung (Sternum) gesehen werden.

Aus: VESALIUS, A.: De humani corporis fabrica. Magyar Helikon, Budapest (1972).

Abb. 2a) Lungenflügel mit anhängender Trachea des Frosches:

Larynx (A), Stimmritze (B), Lage des Herzens (C), Oberfläche der Lunge (D), Netz der verzweigten Alveolen (E), Verzweigungen der Pulmonalarterie (F), in der Mitte durchgeschnittener konkaver Teil der Lunge (G), Pulmonalvenen (H).

2b) Alveolen (A), aufgeschnittene und geneigte Seitenwände (B), Stamm der Lungenarterie (C) mit anhängenden Ästen, die in ein Netzwerk auslaufen, tubuläre Verbindungen zwischen arteriellem und venösem Netzwerk, Stamm der Lungenvene (D) mit ihren absteigenden Ästen, die die Wand durchdringen, Gefäße (E).

Aus: BELLONI, L.: Marcello Malpighi. De pulmonibus. Officine delle Industrie Grafiche Italiane Stucchi, Milano (1958).

Abb. 3a) Darstellung verschiedener Formen tuberkulösen Materials: verkäster Tuberkel (a), frische Tuberkel (b), kleine Kaverne (c), narbig umgrenzte tuberkulöse Kaverne (d) mit verkästem Rand, kleine dünnwandige Kaverne (e), äußere Oberfläche der Lunge (f), erweichter Tuberkel mit Bronchusdrainage (g), käsige Pneumonie (h).

3b) Schnitt durch einen Lungenoberlappen, der Tuberkel verschiedener Stadien und eine tuberkulöse Kaverne aufweist: tuberkulöse Kaverne (a), Trabekel (b), Rosettenherd mit zentraler Vernarbung und randlicher Tuberkelneubildung (c), miliare Knötchen (d), in die Kaverne einmündender Bronchus (e), äußere Oberfläche der Lunge (f).

Aus: LAENNEC, R.T.H.: De l'auscultation médiate. 2. Aufl., Bruxelles (1834).

Abb. 4) Ein verzweigter Exsudatpropf, ein primäres Läppchen vom sogenannten Infundibulum her ausfüllend. Vergrößerung 66:1.

Aus: ROKITANSKY, K.v.: Handbuch der pathologischen Anatomie. 3, Braunmüller & Seidel, Wien (1842).

Abb. 5) Embolus der Lungenarterie, aus einem älteren und einem daraufgefahrenen Propfstück bestehend.

Aus: VIRCHOW, R.: Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medizin. 2. Aufl., Hamm (1862).

Abb. 6a) + 6b) Zwei normale Acini; in dem einen starke, in dem anderen sehr geringe Volumenverminderung des Metalls beim Erstarren. Auf beiden ein Bronchiolus terminalis und seine Verzweigungen. Bei 6a) ist der alveolusfreie Streifen auf den Bronchioli respiratorii und Alveolargängen deutlich erkennbar. Vergrößerung 4:1.

6c) Die Alveolargänge eines Bronchiolus respiratorius in plumpe wurstförmige Gebilde umgewandelt und miteinander verschmolzen, die Alveolen fast vollständig verstrichen. Vergrößerung 7:1.

6d) Bildung einer großen Blase aus dem Ausbreitungsgebiet eines Bronchiolus respiratorius. Vergr. 7:1.

Aus: LOESCHCKE, H.: Die Morphologie des normalen und emphysematösen Acinus der Lunge. Beitr. pathol. Anat., 68, 213, (1921).

Abb. 7a) Frisches silikotisches Granulom der Kaninchenlunge, Quarzstaub in der Abbildung hell oder dunkel konturiert. Staubzellen in den Alveolen.

Aus: GIESE, W.: Experimentelle Untersuchungen zur Staublungenfrage. Beitr. pathol. Anat., 94, 442, (1934/35).

7b) Beginnende Kapselbildung um die zentrale Hyalinisierung eines silikotischen Knötchens in der menschlichen Lunge. Vergr. 200:1.

Aus: GIESE, W.: Die pathologische Anatomie der Staubkrankheiten der Lunge. Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med., 48, 107, (1936).

Abb. 8a) Sarkoidose mit relativ spärlichen, aber diffus verteilten miliaren Knötchen in der Lunge und tumorartig imponierenden bronchopulmonalen und Hilus-Lymphknoten; 44 J. männl. (SN 817/53).

Aus: FRESEN, O.: Die gestaltliche Betrachtung des Morbus Boeck. Erg. Tuberkulose- und Lungenforschung, 14, 603, (1958).

8b) Sarkoidose mit hochgradiger Verschwielung der Hiluslymphknoten und Ummauerung der Lungenarterien, Lungenvenen und Bronchien. Mäßige Granulom- und Schwielenbildung auch in den einzelnen Lungenlappen. Deutliches perifokales und diffuses Emphysem. 62 J. weibl. (SN 276/60). Präparation nach der modifizierten Methode von GOUGH. Bildarchiv Professor MEESSEN.

Abb. 9a) Sarkoidose: frisches intraalveoläres Granulom mit Nekrose. Vergr. 125:1.

9b) Zelliges Exsudat nach Art des Desquamationskatarrhs bei starker Mobilisierung der Alveolarphagozyten aus den Septen. Vergr. 310:1.

Aus: FRESEN, O.: Die gestaltliche Betrachtung des Morbus Boeck. Erg. Tuberkulose- und Lungenforschung, 14, 603, (1958).

Abb. 10) Progressive Lungensarkoidose: Randabschnitt eines Sarkoidoseherdes mit fingerförmigem Ausgreifen in das Grenzparenchym. Vergr. 64:1.

Aus: UEHLINGER, E.: Die pathologische Anatomie des Morbus Boeck. Beitr. Klin. Tbk., 114, 17, (1955).

Abb. 11) Lunge bei Morbus Boeck; perivaskuläre, z.T. hyalinisierte Epitheloid-Riesenzellknötchen. 26 J. weibl. Vergr. 200:1.

Aus: FRESEN, O.: Die gestaltliche Betrachtung des Morbus Boeck. Erg. Tuberkulose- und Lungenforschung, 14, 603, (1958).

Abb. 12a) Original und Schema der normalen menschlichen Lunge mit den submikroskopischen Strukturen des Blut-Luft-Weges. Der gesamte Blut-Luft-Weg mißt 285-640 µm und besteht auf der Blutseite aus den Endothelien (End) der Lungenkapillaren (Cap), aus der Basalmembran (Bm) und auf der Luftseite (Alv) aus der bedeckenden Zytoplasmaschicht der Alveolarepithelien (Ep). Seitliche Zellmembran von zwei übereinandergeschobenen Endothelzellen. Vergr. 17300:1. (Archiv Nr. 9631 E/57).

Aus: SCHULZ, H.: Die submikroskopische Anatomie und Pathologie der Lunge. Springer Verlag, Berlin / Heidelberg / New York (1959).

12b) Querschnitt einer Lungenkapillare und des Blut-Luft-Weges bei Mitralstenose einer 19jährigen Patientin mit Mitralstenose II.-III. Grades. Vergr. 7900:1. (Archiv Nr. 6705/55).

Aus: SCHULZ, H.: Elektronenoptische Untersuchungen der normalen Lunge und der Lunge bei Mitralstenose. Virchows Archiv, 328, 582, (1956).

Abb. 13a) Schnitt durch die Lunge einer jungen Frau. Tod durch Autounfall. Ein willkürlich aufgelegtes Punktegitter erlaubt eine volumetrische Analyse durch Zählen der Punkte.

Aus: WEIBEL, E.: Morphometry of the Human Lung. Springer Verlag, Berlin/Göttingen/Heidelberg (1963).

13b) Normale Lunge mit mäßiger akuter Blähung und wechselnder Blutfülle. Tod durch Unfall mit Schädel- und Gehirnzertrümmerung. 37 J. männl., Fixierung in situ von der Trachea her und Präparation nach der modifizierten Methode von GOUGH. Bildarchiv Professor MEESSEN.

Abb. 14) Schräger histologischer Schnitt durch einen Ductus alveolaris der menschlichen Lunge mit benachbarten Alveolen. Die Dimensionen A, a und 2r sind als Beispiel in zwei Alveolen eingezeichnet. (A) absolute Tiefe, (a) kegelförmige Kuppeltiefe, (r) Radius.

Aus: WEIBEL, E.: Morphometry of the Human Lung. Springer Verlag, Berlin/Göttingen/Heidelberg (1963).

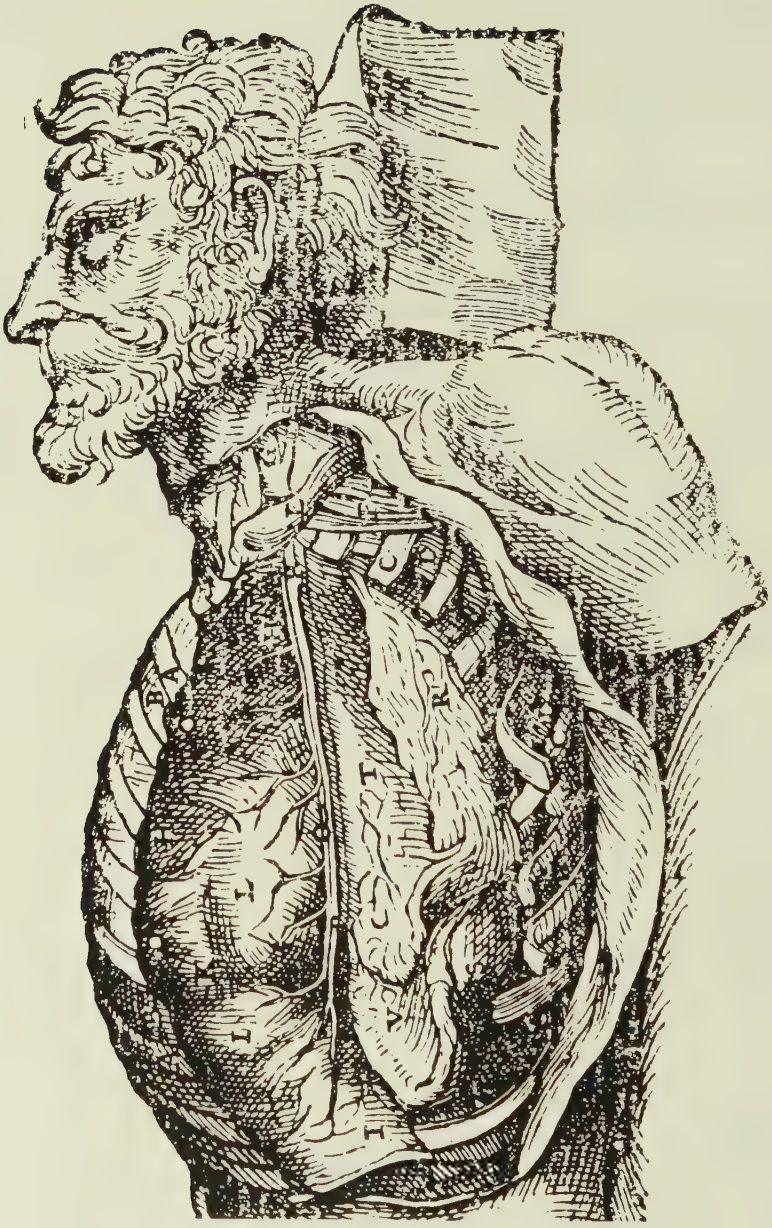


Abb. 1 a

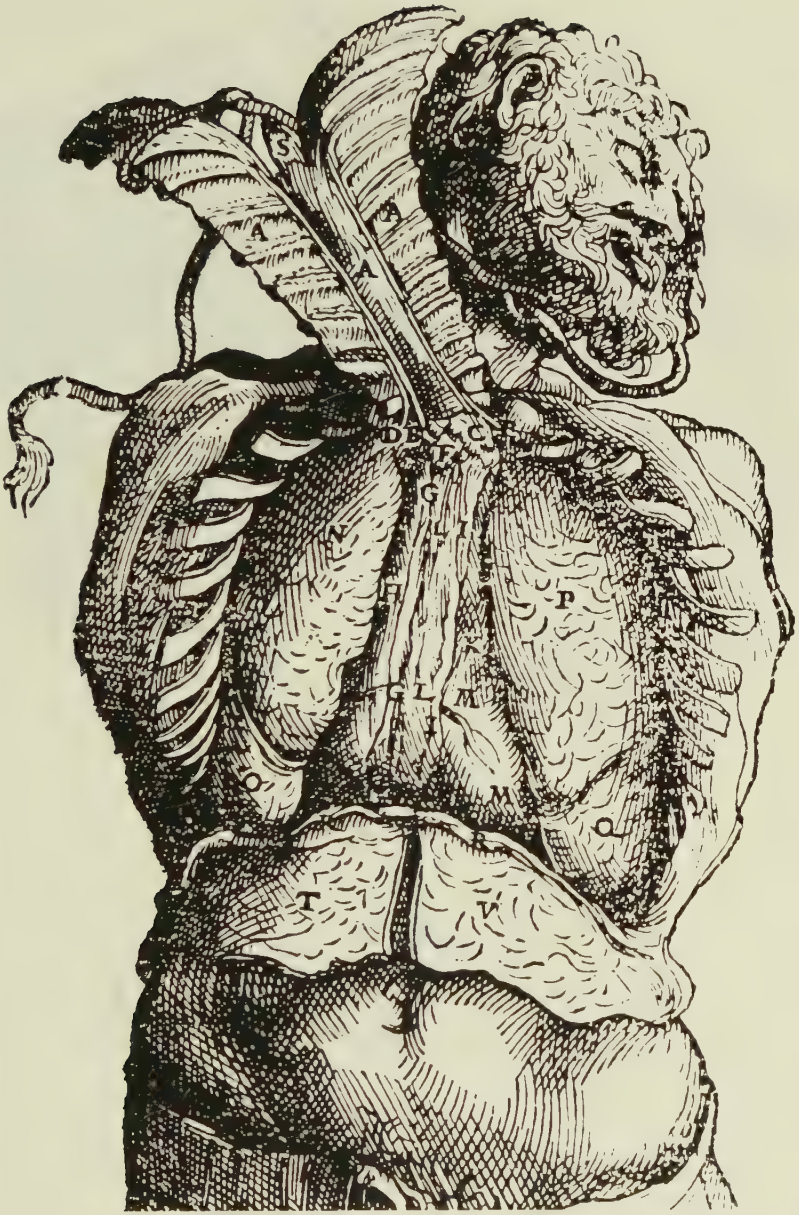


Abb. 1 b

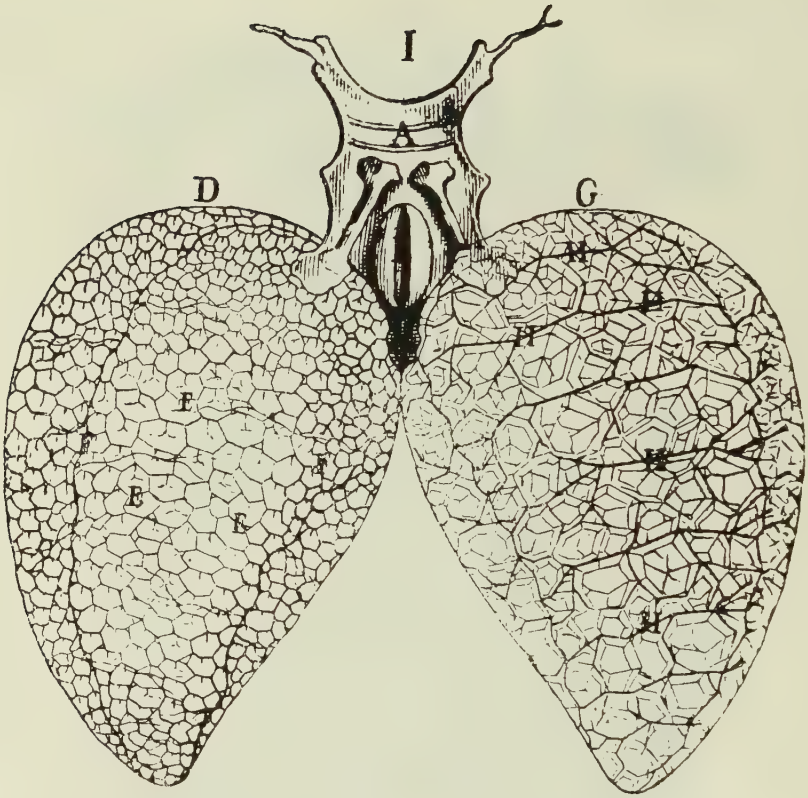


Abb. 2 a

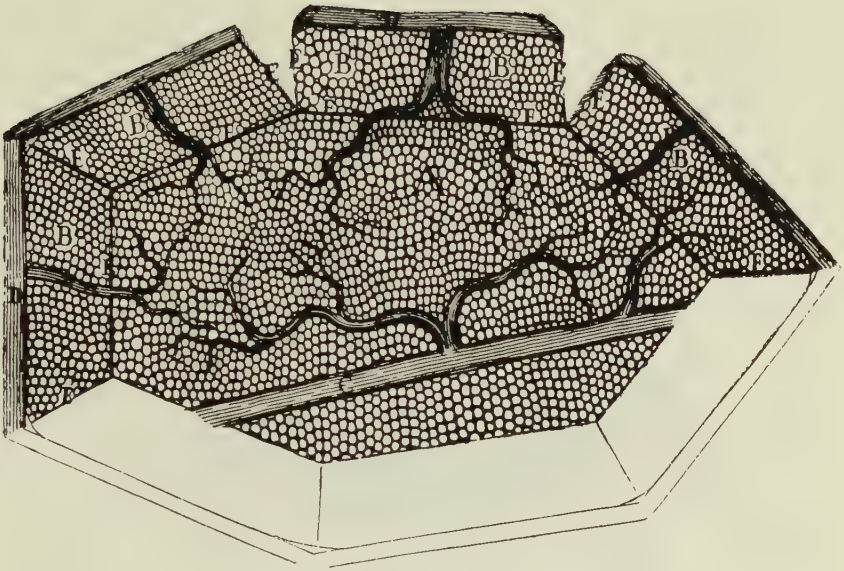
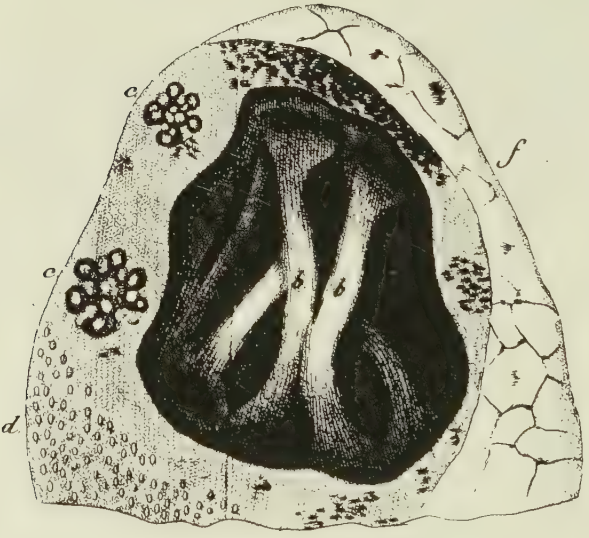


Abb. 2 b

a



b

Abb. 3

Abb. 4

Abb. 5

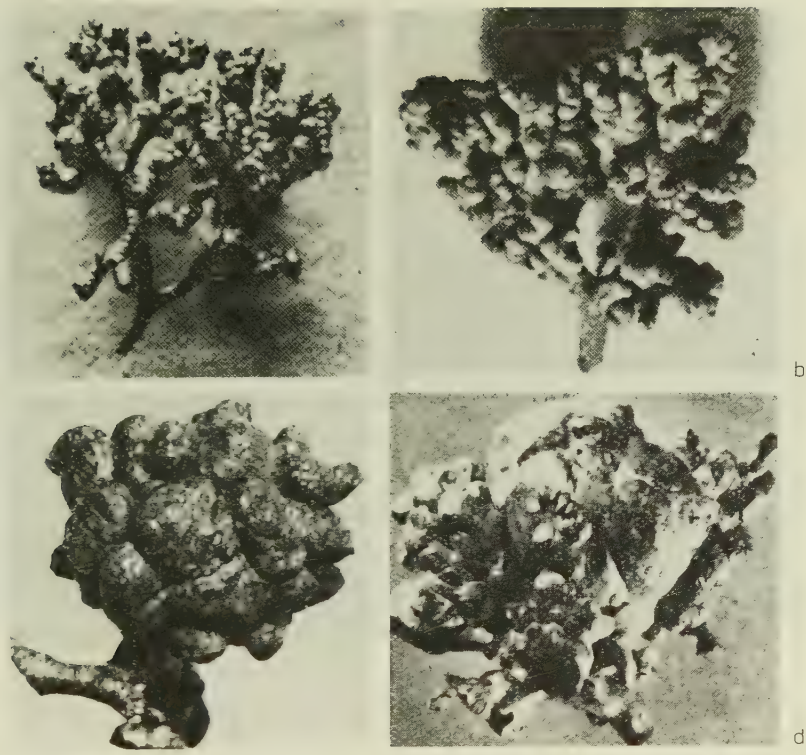


Abb. 6

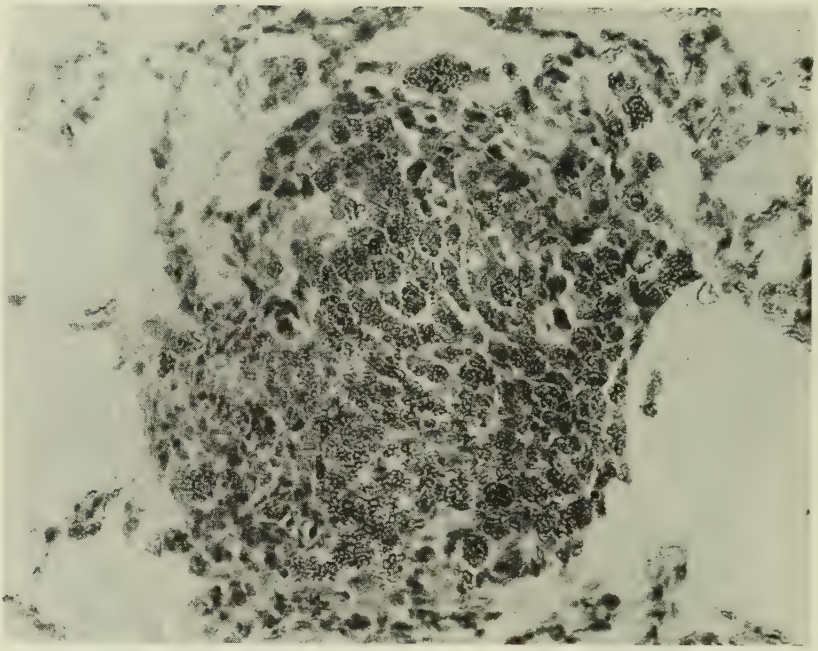


Abb. 7 a

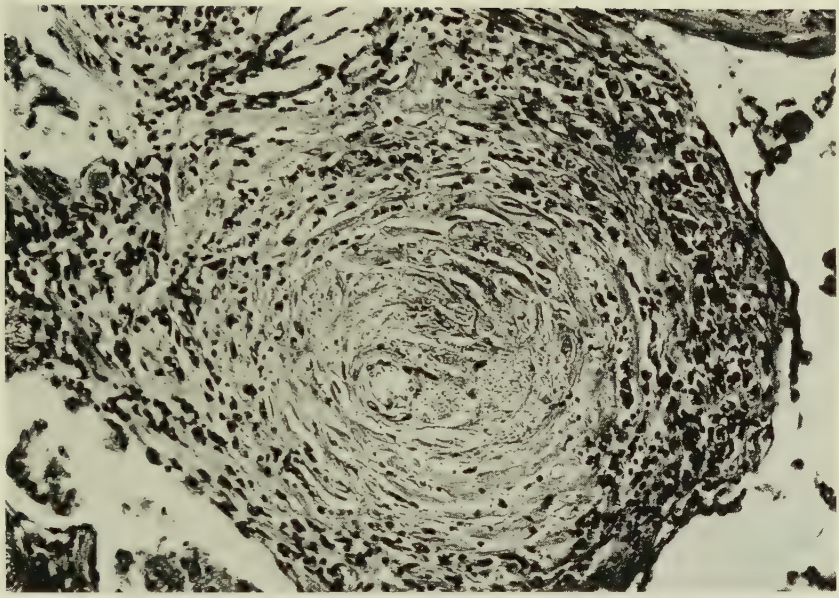
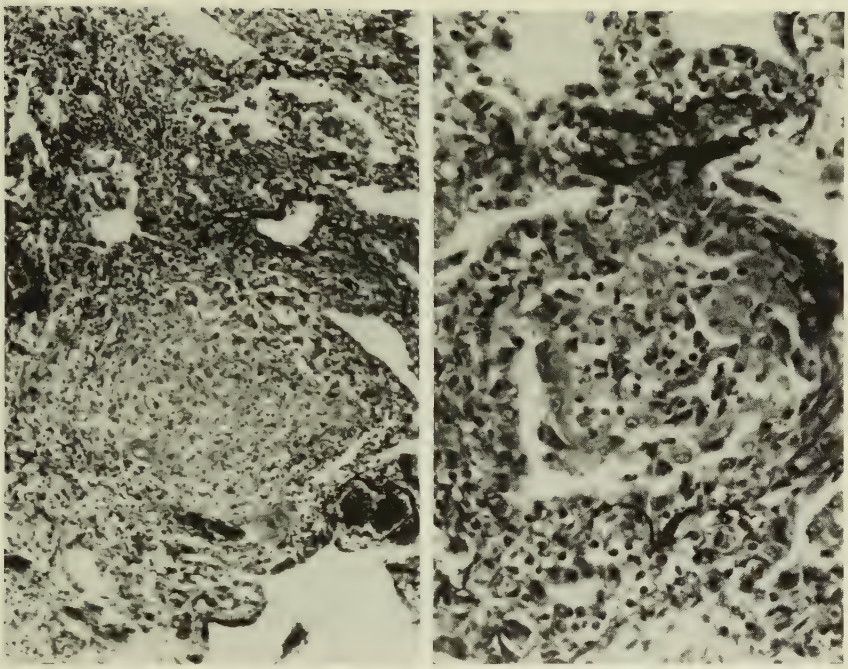


Abb. 7 b

Abb. 8 a

Abb. 8 b



a b

Abb. 9

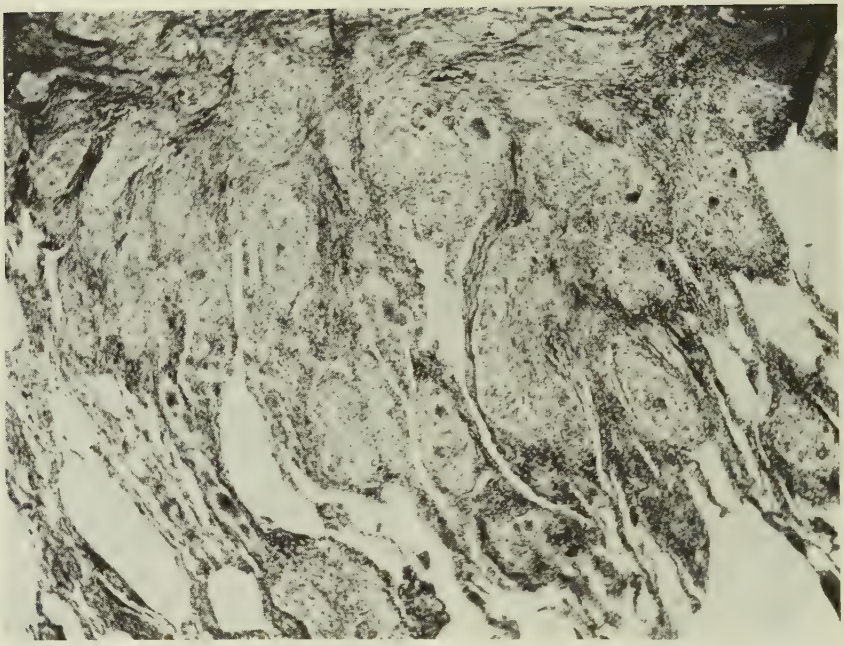


Abb. 10

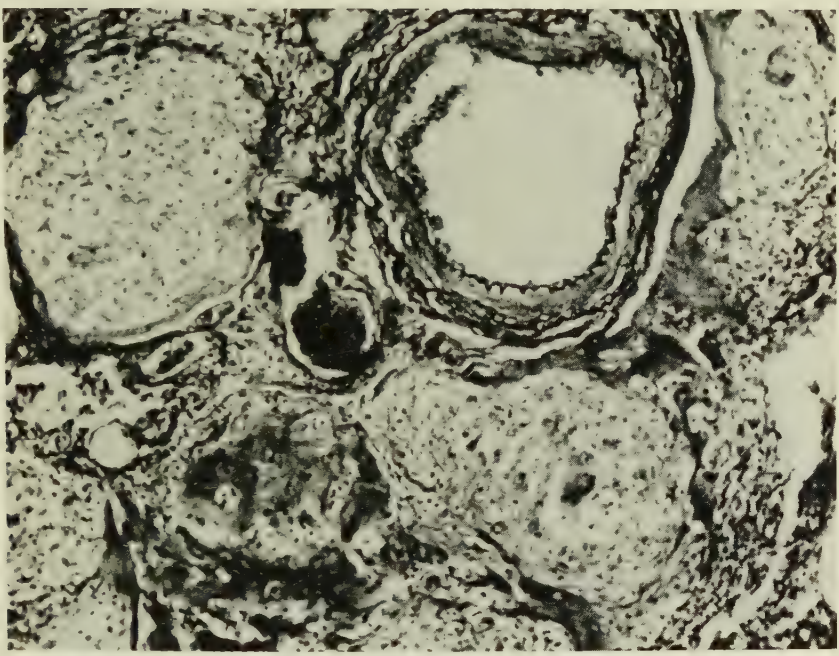


Abb. 11

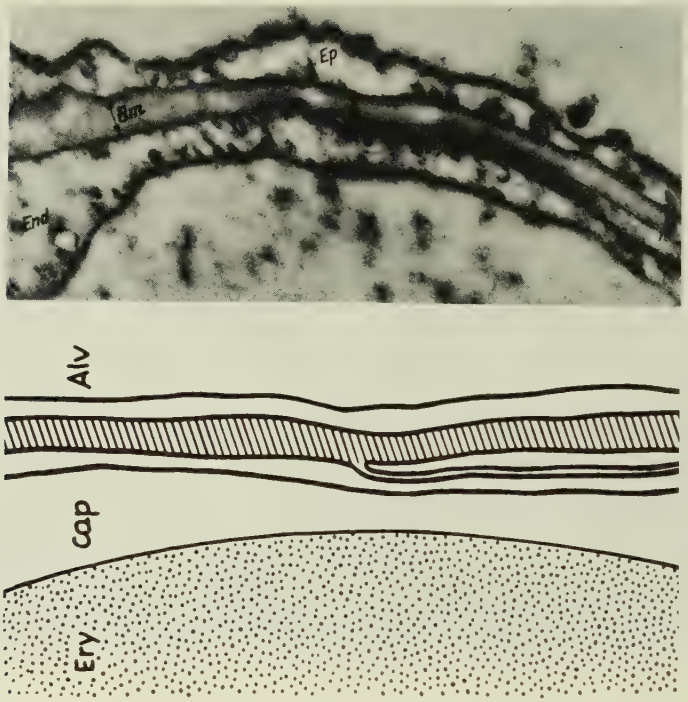


Abb. 12 a

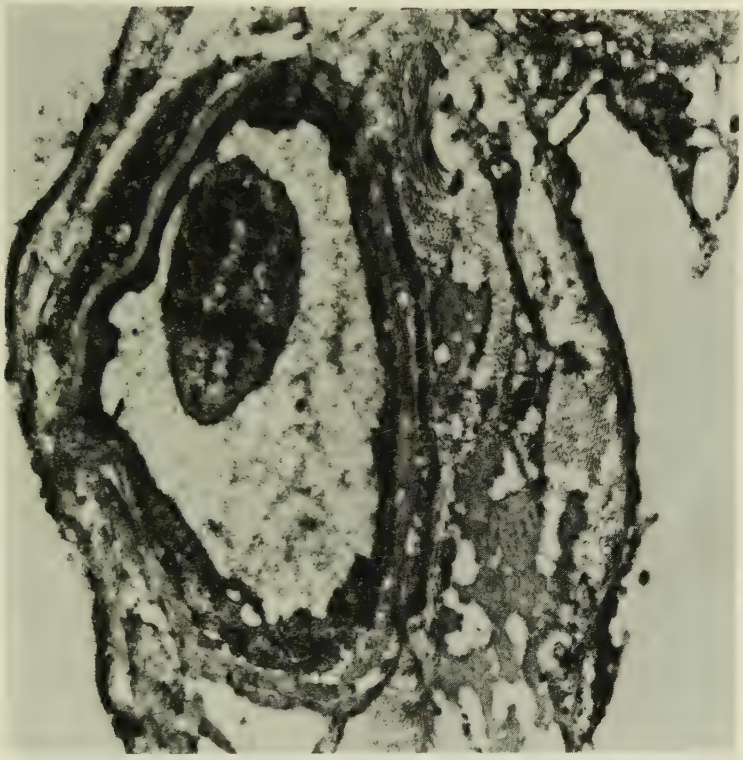


Abb. 12 b

Abb. 13 a

Abb. 13 b

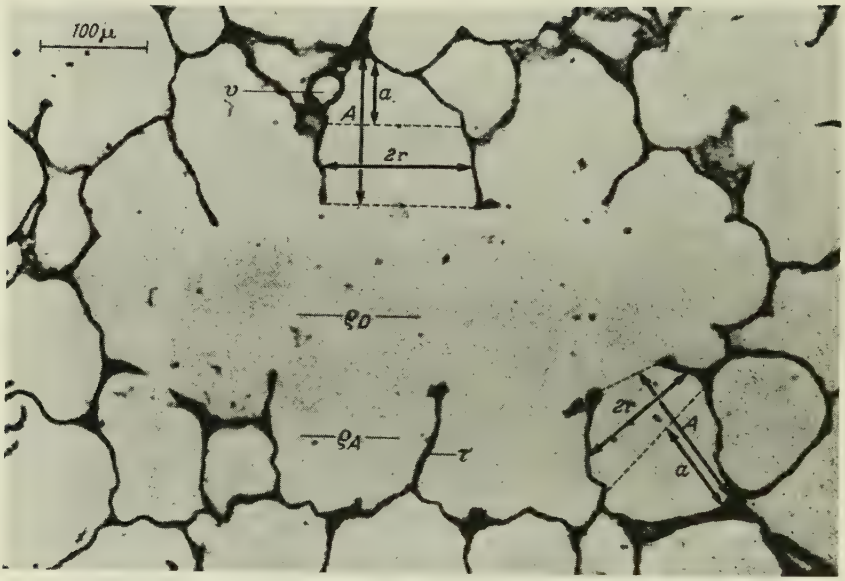


Abb. 14

Lebenslauf

Am 16. September 1959 wurde ich in Konstanz als Tochter des Studiendirektors Walter Lehn und seiner Frau Doris Lehn, geb. Mertens, geboren. Von 1966 bis 1969 besuchte ich die Sonnenhalde-Grundschule und anschließend das Alexander-von-Humboldt-Gymnasium in Konstanz, wo ich im Mai 1978 meine Reifeprüfung ablegte. Zum Wintersemester 1978/79 immatrikulierte ich mich an der Universität Düsseldorf für das Fach Humanmedizin. Nach dem Sommersemester 1980 bestand ich dort die Ärztliche Vorprüfung, 1981 das Erste Staatsexamen und 1983 das Zweite Staatsexamen. Nach dem Praktischen Jahr am Städtischen Krankenhaus Gerresheim (Akademisches Lehrkrankenhaus der Universität Düsseldorf) und dem Dritten Staatsexamen im Oktober 1984 erfolgte im November 1984 die Approbation als Arzt.